

случаях встречались гемофтальм, преретинальные кровоизлияния, деструкция стекловидного тела, конъюнктивит, тракционная отслойка сетчатки, эпиретинальная мембрана, атрофия диска зрительного нерва, центральная дистрофия сетчатки.

Выводы

Гипергликемия, ожирение и нарушения липидного обмена являются основными факторами риска развития и прогрессирования поздних осложнений СД. Несмотря на достижения современной офтальмологии, ДР и макулярный отек остаются основными причинами слепоты у людей трудоспособного возраста. В связи с этим возрастает значение необходимости скрининга ДР. Наиболее выраженные изменения со стороны сетчатки глаза наблюдаются у пациентов с СД 1-го типа при длительности заболевания более 10 лет. Коррекция гипергликемии и дислипидемии может оказать положительное влияние в плане предотвращения возникновения и прогрессирования ДР.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Дислипидемия и диабетическая ретинопатия / Ф. Е. Шадричев [и др.] // Офтальмологические ведомости. – 2009. – Т. 2, № 4. – С. 31 – 42.
2. Демидова, Т. Ю. Современные возможности терапии диабетической ретинопатии / Т. Ю. Демидова, Ю. А. Трахтенберг // Сахарный диабет. – 2014. – № 3 (138). – С. 122 – 128.
3. Кузмин, А. Г. Роль дислипидемии в прогрессировании диабетической ретинопатии / А. Г. Кузмин, С. А. Мартынов, М. В. Шестакова // Медицинский совет. – 2017. – № 3 (108). – С. 44 – 46.
4. Дедов, И. И. Диабетическая ретинопатия: современные проблемы (взгляд диабетолога) / И. И. Дедов, О. М. Смирнова // Сахарный диабет. – 2008. – № 3 (84). – С. 4–7.

УДК 617.713-002

А. А. Шавель, В. К. Колесникова

Научный руководитель: к.м.н., доцент Г. Р. Семак

Учреждение образования

«Белорусский государственный медицинский университет»

г. Минск, Республика Беларусь

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ АКТИВАТОРОВ РЕГЕНЕРАЦИИ НА ТЕЧЕНИЕ КЕРАТИТА

Введение

Роговица – это прозрачная наружная оболочка глаза, одной из функций которой является ее прозрачность и защита от неблагоприятных факторов внешней среды. Роговица ежедневно подвергается воздействию физических, химических и механических факторов внешней среды. Наличие сопутствующих заболеваний, носящих системный характер (аутоиммунные процессы, прием антигипертензивных препаратов), оказывает более агрессивное воздействие на воспалительные процессы роговицы. Кератиты могут приобретать затяжной характер и не поддаваясь коррекции стандартными схемами лечения с применением антибактериальных и противовоспалительных препаратов [1]. Следующим фактором, существенно снижающим защитную функцию передней поверхности глаза, является использование контактной коррекции, что сопряжено с микротравматизацией роговицы. Часто исходом кератита является развитие стойкого помутнения роговицы, что сказывается на качестве жизни пациентов и приводит к инвалидизации. В связи с этим

актуальным остается поиск новых препаратов для купирования воспалительной реакции с активацией регенерации процессов для снижения степени поствоспалительных помутнений.

Гиалуроновая кислота (ГК) – гликозаминогликан, который расположен в экстрацеллюлярном матриксе клеток и участвует в поддержании активности стромальных клеток лимба, обеспечивая тем самым регенерацию эпителия роговой оболочки [2].

ПОРФТ – плазма, обогащенная тромбоцитами (плазма, обогащенная растворимыми факторами тромбоцитов). Обладает противовоспалительной активностью, анаболическим действием и ангиогенным эффектом (запускаются факторы роста, что стимулирует миграцию и пролиферацию клеток тканей), снижает темпы фиброобразования и отек тканей, увеличивает выработку коллагена, необходимого для восстановления структуры стромы роговицы и увеличения ее прозрачности [3, 4].

Цель

Оценить степень влияния и эффективность активаторов регенеративных процессов – ПОРФТ и низкомолекулярной ГК – в качестве комплексной терапии кератита глаз у экспериментальных животных (кроликов).

Материал и методы исследования

Экспериментальное исследование проведено на базе вивария учреждения образования «Белорусский государственный медицинский университет». В исследование были включены 9 кроликов породы «Шиншилла» массой от 3 до 4 кг. Модель кератита была воспроизведена в условиях операционной вивария БГМУ. Седация кроликов была достигнута путем внутривенного введения тиопентала натрия 1 %. В качестве местной анестезии использовали инстилляции в конъюнктивальную полость правого глаза 1 %-го раствора тетракаина двукратно с перерывом в 3 минуты (рисунок 1, 2).

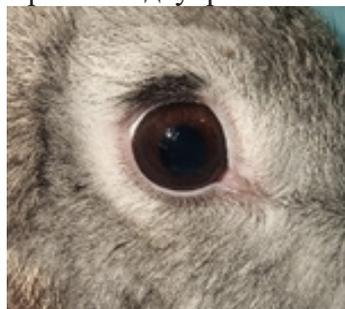


Рисунок 1 – Исследуемый глаз кролика до введения в эксперимент



Рисунок 2 – Исследуемый глаз кролика после воспроизведения модели кератита

Для открытия глаза использовался векорасширитель. Трепаном $d = 5,0$ мм в центральном отрезке глаза проводилось удаление поверхностных слоев роговицы на глубину до $1/3$ толщины стромы, после чего в конъюнктивальную полость инстиллировалась приготовленная суспензия штамма *S. Aureus* объемом 1,0 мл в концентрации 1×10^9 микробных тел на $1,0 \text{ см}^3$. Левый глаз оставался интактным.

После воспроизведения модели и появления первых признаков воспаления на роговице правого глаза животные были разделены на 3 группы, по 3 кролика в каждой (рисунок). Лечение кроликов проводилось по стандартной схеме, рекомендованной УЗ РБ: инстилляции в конъюнктивальную полость исследуемого правого глаза антибактериального препарата (левофлоксацин 0,5 %) и кортикостероида (дексаметазон 0,1 %) по 1 капле 4 раза в день.

1-я группа – стандартное лечение (антибиотики и кортикостероиды).

2-я группа – к стандартному лечению были добавлены инстилляции ПОРФТ по 1 капле 6 раз в день в течение 5 дней.

3-я группа – к стандартному лечению добавлена субконъюнктивальная инъекция 1 % низкомолекулярного натрия гиалуроната (НМ-НаГ) в дозе 0,5 мл на 3 сутки – в день очищения конъюнктивальной полости глаз кроликов от гнойного отделяемого. Повторная инъекция проводилась через 5 дней после первой.

Оценка изменений переднего отдела глаз животных проводилось с помощью фоторегистрации и фиксации клинического течения воспалительного процесса по диаметру язвенного дефекта роговицы и по бальным критериям изменений во вспомогательном аппарате: гнойное отделяемое из глаз, хемоз (отек конъюнктивы), степень гиперемии конъюнктивы.

Результаты исследования и их обсуждение

Через 1 сутки после введения кроликов в эксперимент было начато лечение во всех группах. У всех экспериментальных животных на 3 сутки наблюдалось отсутствие гнойного отделяемого в конъюнктивальной полости. Во второй группе наблюдалась лучшая эпителизация роговицы, а также значительное улучшение глазной поверхности в сравнении с другими группами.

На 7-е сутки от начала лечения наибольший размер язвенного дефекта (в среднем 3,0 мм в диаметре) отмечалось у животных 1 группы (рисунок 3). В этот же промежуток времени в различных группах наблюдалась значительная разница в клинической картине. У кроликов 2 и 3 групп было значительно лучше состояние поверхности глаза, а площадь эрозии составила менее 1,0 мм в диаметре (рисунок 4, 5).

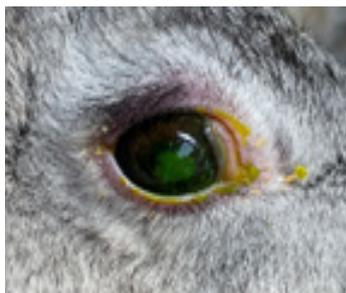


Рисунок 3 – Исследуемый глаз кролика 1-й группы на 7-е сутки



Рисунок 4 – Исследуемый глаз кролика 2-й группы на 7-е сутки



Рисунок 5 – Исследуемый глаз кролика 3-й группы на 7-е сутки

На 7 сутки в различных группах наблюдалась значительная разница в клинической картине. На 14 сутки отмечена полная эпителизация роговицы, однако в 1 группе сохранялось облаковидное помутнение. На 14 сутки осуществлялся забор роговицы для морфологического исследования. В результате морфологического исследования эксплантов роговиц кроликов установлено, что:

- признаков воспалительной инфильтрации ни в одной из исследуемых групп (1, 2, 3) при морфологическом исследовании на 14 сутки лечения обнаружено не было;
- во всех исследуемых группах изменений в количестве и ориентации коллагеновых волокон при окраске по Массону выявлено не было;
- основные изменения роговицы 1, 2, 3 групп лечения экспериментального кератита были однотипны и включали: нарушения регенерации эпителия в виде очагового истончения и/или утолщения (гиперплазии) эпителия; отек роговицы в виде очагового набухания и просветления клеток базального слоя эпителия; отек поверхностных и/или глубоких слоев роговицы.

Таким образом, на 15 сутки исследования существенных различий в гистологической картине эксплантов роговиц всех трех групп животных выявлено не было.

Выводы

Завершение воспалительной реакции получено во всех группах на 14 сутки, однако в 1 группе сохранялось облаковидное помутнение в месте инстилляции с восстановлением идеальной прозрачности во 2 и 3 группах. Разница в клинической картине ярко выражена на 7 сутки: значительно меньше площадь дефекта в группе с применением активаторов регенерации. Для более эффективного лечения кератитов необходимо применение активаторов регенерации в дополнении к стандартной терапии в ранние сроки.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Лошкарева, А. О. Применение богатой тромбоцитами плазмы у пациентов с хроническими эрозиями роговицы / А. О. Лошкарева, Д. Ю. Майчук // XI Всероссийская Научная Конференция Молодых Ученых «Актуальные Проблемы Офтальмологии». – 2016. – Вып. 4. – С. 131.
2. Семак, Г. Р. Механизмы действия гиалуроновой кислоты при лечении болезни «сухого» глаза на фоне хронических дистрофических заболеваний роговицы (обзор литературы) / Г. Р. Семак, А. В. Людчик, И. Ю. Жерко // Офтальмология. Восточная Европа. – 2013. – Т. 9, № 2. – С. 264–271.
3. Применение плазмы, обогащенной растворимыми факторами тромбоцитов, в лечении заболеваний глазной поверхности / Г. Р. Семак [и др.] // Офтальмология. Восточная Европа. – Минск, 2021. – Т. 11, № 1. – С. 59–67.
4. Плазма крови, обогащенная растворимыми факторами тромбоцитов: получение, стандартизация, медицинское применение // М. П. Потапнев [и др.] // Спортивная медицина: наука и практика. – 2019. – № 4 (9). – С. 33–45.

УДК 617.753.2:378.6-057.875

H. A. D. N. W. Haturusinghe, S. D. Edirippulige, D. M. D. I. Dissanayake

*Scientific supervisor: Assistant at the department of Otorhinolaryngology
with course of ophthalmology O. V. Larionova*

*Educational Establishment
«Gomel State Medical University»
Gomel, Republic of Belarus*

PROBLEM OF MYOPIA AMONG MEDICAL STUDENTS

Introduction

Myopia is one of the most common vision refractory errors in the world in this era. Main clinical presentations of myopia include reduction of distance vision, diminished contrast sensitivity, constriction of visual field, photophobia and loss of vision [1].

Myopia is a global public health threat, with many regions, particularly in East Asia, experiencing an increase in prevalence over the last few decades. By 2050, it is expected that roughly half of the global population will be myopic, with one-tenth being highly myopic (6.00D). Myopia prevalence varies significantly across races, regions, and ages, and it is significantly higher in East and Southeast Asian countries than in non-Asian countries.

The rapid increase in prevalence of myopia has huge social, educational, and economic consequences to society. Uncorrected myopia is a cause of potential productivity loss and complications such as macular degeneration, retinal detachment can lead to further productivity loss as well as complete vision loss [1, 2, 3].

The reasons for the increase of incidence of myopia among the medical students are as follows. Using the electronic gadgets for a long time for studies in medical universities, due to lack of time taking low nutritious foods, sedentary lifestyle, not using protective measures when using the electronic gadgets, improper alternation of work and rest etc. All these factors can directly or indirectly lead to the development and progression of myopia [4, 5].

Taking intervals in between studies, hydrating well, avoiding low nutritious foods, practicing eye exercises, doing physical exercises, having more green vegetables and fruits,